1934
Lane Medical Library

Weitere Untersuchungen über die Störung der inneren und äußeren Sekretion des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege

Mit drei Tabellen.

DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
BEI DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

ERNST WEISS
AUS GIESSEN

GIESSEN 1934
Druckerei Justus Christ, Gießen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen
Referent: Privat-Dozent Dr. Bernhard.

Früher war man über die Entstehung der akuten Pankreaserkrankungen ziemlich im Unklaren. Die verschiedensten Theorien wurden aufgestellt. Allmählich drang aber immer mehr die Überzeugung durch, und zwar mit der Zunahme der Operationen am Gallengangsystem, daß die Cholelithiasis weitaus die häufigste Ursache für die akuten sowie für die chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse darstellt. Diese Auffassung nahm ihren Ausgangspunkt von Beobachtungen, die bei der akuten Pankreasnekrose erhoben wurden. Lange Zeit betrachtete man das häufige Vorkommen der Cholelithiasis bei der akuten Pankreasnekrose als eine zufällige Begleiterscheinung. Als sich jedoch die Aufmerksamkeit der Chirurgen mit den Fortschritten in der Gallensteinchirurgie auf das gleichzeitige Bestehen der beiden Leiden richtete, fand man einen Zusammenhang zwischen der Cholelithiasis und der akuten Pankreasnekrose immer häufiger. Schmieden berechnet in seiner bekannten großen Sammelstatistik, daß durch das Gallensteinleiden ein Ausbruch der Pankreaserkrankungen in 69,8 % verursacht war. Das Material seiner eigenen Klinik ergab wesentlich höhere Zahlen. Bei 75 Fällen von akuter Pankreaserkrankung der Gießener Klinik fand Bernhard in 89 % eine gleichzeitig bestehende Cholelithiasis.

Just, Walzel, Kerchner, Nikolaus u. a. m. haben einen noch höheren Prozentsatz berechnet. Die Werte der Gießener Klinik nahmen eine Mittelstellung ein, so daß man die Zahl von etwa 90 % als ungefähren Anhaltspunkt über den Umfang, in dem die Cholelithiasis unter den Ursachen der akuten Pankreaserkrankungen vertreten ist, betrachten kann.

Ein weiterer Fortschritt in der Klinik der akuten Pankreaserkrankung besteht in der Erkenntnis, daß sich hinter einem schweren Gallensteinanfalle recht häufig eine akute Pankreasaffektion verbirgt. Bei Operationen wegen Cholelithiasis findet man in solchen Fällen recht oft ein Ödem der Pankreaskapsel. Dieses Zustandsbild stellt nach Zoepfel das Vorstadium der akuten Pankreasnekrose dar. Manchmal ist es selbstverständlich wegen der versteckten Lage sehr schwer, eine derartige Veränderung am Pankreas festzustellen, oder sie hat sich überhaupt nicht sichtbar entwickelt, trotzdem eine Affektion der Bauchspeicheldrüse vorliegt.

Durch die Fortschritte in der Diagnostik sind wir aber heute in der Lage, auch feinere Schädigungen in der Pankreasfunktion schon aufzudecken. Durch den Diastasenachweis ist es möglich, in leichte Störungen der äußereren Sekretion der Bauchspeicheldrüse schon einen Einblick zu gewinnen, und durch Beobachtungen der Kohlehydratregulation mit Hilfe von Blutzuckerbestimmungen gelingt es auch feinere Schädigungen der inneren Sekretion des Pankreas zu erkennen.

Man weiß schon längere Zeit, daß bei Erkrankungen der Gallenwege im Urin gelegentlich eine Vermehrung von Diastase auftritt. Diese Erscheinung führt man auf eine Sekretstauung im Pankreasausführungsgang zurück. Die Diastase, die normalerweise in den Darm sezerniert wird, gelangt außerordentlich leicht auf dem Blut- und Lymphwege in den Kreislauf und wird durch den Urin ausgeschieden. Stellt sich eine Abflußbehinderung des Pankreassaftes ein, so tritt eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Blut und im Urin auf. Da die Diastasekonzentration im Blut nur wenig, diejenige im Urin aber ganz erheblich zunimmt, empfiehlt es sich, die Diastasebestimmung im Harn vorzunehmen. In der folgenden Zusammenstellung wurden deshalb die Analysen fast ausnahmslos im Urin und nur in Zweifelsfällen im Serum angestellt.

Ehe wir auf unsere Beobachtungen eingehen, seien der Vollständigkeit halber die Ergebnisse der Autoren angeführt, die bereits Fermentuntersuchungen bei Erkrankungen der Gallenwege ausgeführt haben. Cohn gibt an, daß in ungefähr 28,9 % eine Erhöhung der Diastase sich im Harn einstellt. Ausführliche Untersuchungen legen Janker, Rostock und Skoog vor. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß sich bei der akuten Cholelithiasis sehr häufig eine Mitbeteiligung des Pankreas findet. Bei der chronischen Cholelithiasis ist der Prozentsatz wesentlich geringer. Alle bisherigen Beobachtungen über Diastaseentgleisungen bei Erkrankungen der Gallenwege leiden unter dem Nachteil, daß die Diastasebestimmung nur einmal ausgeführt, oder zu wenig wiederholt wurde. Bernhard hat Fälle beschrieben, in denen sich eine enorme Zunahme der Diastasekonzentration im Harn bei Pankreaserkrankung einstellt, die aber nur einige Stunden anhielt. In den Untersuchungen, die Mohr aus der Gießener Klinik zusammenstellte, ist mit dieser Möglichkeit gerechnet. Die Ergebnisse von Mohr stützen sich auf öfter wiederholte Diastasebestimmung. Infolgedessen fand er durch die häufigen Diastaseuntersuchungen des öfteren eine Störung in der äußeren Sekretion des Pankreas, als die früheren Beobachter. Da jedoch die Anzahl der Fälle gering war, um endgültige Schlüsse ziehen zu können, sollen im Folgenden eine weitere Anzahl von Untersuchungen bei Erkrankung der Gallenwege, die vor und nach der Operation in noch größerem Umfange als von Mohr angestellt wurden, mitgeteilt werden.

Zur Bestimmung des Diastasegehaltes im Urin wurde dasselbe Verfahren angewandt, wie es Mohr benutzte und zwar die Wohlgemuth'sche Methode in der Modifikation nach Rostock, die 30 Minuten in Anspruch nimmt. Der Gang der Untersuchung ist folgender:

In 10 Gläschen wird je 1 ccm einer 1%igen Kochsalzlösung gefüllt. Zu den beiden ersten kommt dann je 1 ccm des zu untersuchenden Urins. Aus dem zweiten Röhrchen wird dann die Hälfte des Gemisches, also $^1/_2$ ccm Urin ins dritte Röhrchen gefüllt und so fort bis zum 10. Röhrchen, aus dem 1 ccm Gemisch weggegossen wird. So erhält man eine stetig um die Hälfte fallende Urinmenge in der Gläserreihe. Dann füllt man zu jedem Gläschen 2 ccm einer

1%igen Stärkelösung. Mit dieser Füllung wird die Gläserreihe 30 Minuten in ein Wasserbad von 30° gebracht. Während dieser Zeit hat dann die im Urin vorhandene Diastase Gelegenheit, die Stärke zu spalten. Nach Ablauf von 30 Minuten weist man durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung den Abbau der Stärke nach. In den Röhrchen, in denen noch Blaufärbung auftritt, ist noch keine vollständige Spaltung der Stärke eingetreten. Bestimmt wird das erste Röhrchen, das noch blau gefärbt ist. Die Wohlgemuth'schen Einheiten (W. E.) errechnen sich dann nach der Formel:

$$D\,\frac{38^0}{30'} = \frac{\text{ccm der Stärkelösung}}{\text{abs. Urinmenge in ccm}}$$

Für die 10 Gläschen ergeben sich demnach folgdnde Werte: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024. In den Fällen, in denen der Diastasegehalt höher war als diese Zahlen angeben, wurde die Verdünnung in einer weiteren Reihe von 10 Röhrchen fortgesetzt, wobei von der noch nicht verarbeiteten Hälfte des zehnten Röhrchens ausgegangen wurde.

Tritt Zucker im Urin auf, so ist dies auf grobe innersekretorische Störungen des Pankreas zurückzuführen. Bei Erkrankungen der Gallenwege hat man solche Beobachtungen nur in geringer Zahl gemacht. Eine neue Feststellung können wir bei einem Choledochussteinfall hinzufügen. Erhöht man den Nüchternblutzuckergehalt, so kann man ohne weiteres leichtere Veränderungen der Sekretion des Pankreas, die ohne Glykosurie einhergehen, nachweisen. In fast allen Fällen wurde der Blutzuckergehalt bestimmt. Ist der Nüchternblutzucker normal, so kann es sich trotzdem um eine Funktionsschwäche des Pankreas handeln. Man kann dies durch eine Zuckerbelastung und Feststellung der alimentären Glykosurie beweisen. Normalerweise assimiliert der Pankreasgesunde bis zu 200 g Dextrose per os genommen, ohne, daß Zucker in den Urin übergeht. Die Patienten unserer Klinik erhielten nur 50 g Glukose und 250 g Wasser zur Untersuchung, ob Zucker in den Harn übergeht und ob eine Toleranzschäche des Pankreas für Dextrose vorliegt.

Das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Belastung mit 50 g Traubenzucker erscheint uns in unseren Fällen wichtiger. Beim Gesunden erreicht der Blutzucker innerhalb der ersten 30—60 Minuten seinen höchsten Wert und fällt nach 2 Stunden zu seinem Ausgangspunkte wieder ab, oder geht sogar unter denselben herunter (Hyperglykämische Phase). Beträgt der Nüchternblutzucker bei einem Gesunden z. B. 0,100%, so erreicht der Blutzucker bei der Belastung normalerweise nach 55 Minuten 0,155%, nach 60 Minuten 0,148%, nach 75 Minuten 0,123% und nach 120 Minuten 0,098%. Bei Störungen in der Kohlehydratassimilation, bei denen eine Nüchternhyperglykämie nicht besteht, nimmt der Blutzuckergehalt erheblicher zu als beim Gesunden, und kann nach 120 Minuten noch sehr hoch sein. Die alimentäre Glykosurie und das Verhalten des Blutzuckers nach einer Belastung mit 50 g Traubenzucker wurden in diesen Fällen,

wo es sich um Störungen der inneren Sekretion des Pankreas bei Gallenerkrankungen handelte, angewandt.

Um den Anstieg des Blutzuckers in genauen Zahlen zu haben, ist zum Vergleich der hyperglykämische Quotient berechnet worden. Dieser wird gefunden, indem man den höchsten Grad des Blutzuckers durch den Nüchternblutzucker dividiert. Beträgt z. B. ersterer 0,150 %, letzterer 0,100 %, so ergibt sich ein hyperglykämischer Quotient von 1,5. Über 1,5 soll er im allgemeinen nicht hinaus gehen. Jedoch kann man 1,75 noch als oberste Grenze gelten lassen.

Im Folgenden seien Fälle, bei denen beide Methoden angewandt wurden, beschrieben. Im Anschluß daran werden die erzielten Ergebnisse besprochen.

Cholecystitis sine concremento.

I. Herr R. H., 33 Jahre, vom 15. XI. bis 23. XII. 30. i. d. Klinik.

Anamnese: Seit Ostern heftige Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken ausstrahlen. Temperaturerhöhung.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz.

15. XI. Blutzuckerbestimmung.

Blutzuckermittel 0,123 %. Leukoz. 1204.

D = 32 W. E., Alb. —, Zucker —, Urobilinogen ganz leicht vermehrt, Ub. negativ.

15. XI. Cholecystektomie. Stippchenblase. Keine Adhäsionen. Zähe schleimige Galle. Gallengänge o. B. Pankreaskopf derb. Keine Steine.

23. XII. Geheilt entlassen.

II. Frau B. K., 31 Jahre. Vom 10. I. bis 10. II. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit der ersten Gravidität öfter Kolikanfälle, zuletzt Anfang November. Nie gelb gewesen. Oktober 1930 wurde sie in der hiesigen Klinik cholecystographiert ‹Blase füllte sich ganz schwach›. Verläßt gegen ärztlichen Rat die Klinik. Da die Beschwerden nicht aufhören, kommt sie jetzt zur Klinik.

Status: Guter E. Z. Mäßige Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens.

Urin: Alb. —, Sacch. —, Ubg. +, Ub. —, Bilirub. —.

10. I. D = 64 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —.
11. I. D = 32 „ „ „ normal, „ —, „ —.
12. I. D = 64 „ „ „ leicht verm., „ —, „ —.

13. I. Blutzuckerbestimmung ‹mit Traubenzucker›. Blutzuckermittel 0,099, 0,159, 0,135, 0,134, 0,100 %. D = 128 W. E. Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —.

14. I. D = 64 W. E. Ubg. leicht verm., Ub. —, Bil. —.

19. I. Cholecystektomie. Gallenblasenhals breit mit Duodenum verwachsen. Schleimhaut der Blase atrophisch. Wand nur wenig verdickt. Gallengänge o. B. Keine Steine.

19. I. Diastasebestimmung in der Galle: D = 8 W. E. Sediment: keine Leukozyten.

III. Frau S. M., 23 Jahre, vom 12. I. bis 16. II. 31 in der Klinik.

Anamnese: 1919 wegen Magengeschwür 4 Wochen behandelt. Bis vor 3 Jahren beschwerdefrei. Es traten dann leichtere unbestimmte Schmerzen in der Magengegend auf, die sich mit der Zeit verschärften. In den letzten Monaten andauernd Beschwerden in der Nabelgegend, $^1/_2$ Stunde vor dem Essen. Unbestimmtes Druckgefühl den ganzen Tag über. Bei Genuß von Wurst oder Gemüse Beschwerden gleich heftig mit Brechreiz.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlich in der Nabelgegend.

Probefrühstück: $\frac{50}{+\ 19\ +\ 40}$ Blut negativ.

Magendurchleuchtung: Magen angelhakenförmig, füllt sich normal. Große und kleine Kurvatur glatt. Einziehungen oder Ulcusnische nicht sichtbar. Magen gut verschieblich. Peristaltik sehr träge, erst nach 4 Minuten. Sehr langsame Austreibung. Umschriebener Druckpunkt in der Duodenumgegend. Bild verwaschen. Im Duodenum dauernd ein kleiner Restschatten.

16. I. Gallenblasenaufnahme. Tetragn.-Zucker-Injektion. Blase füllt sich schon nach 3 Stunden sehr gut, ziemlich groß. Steine nicht sichtbar.

17. I. Ubg. leicht vermehrt, Ub. —, Bil. —, Leukoz. 6520.

28. I. Cholezystektomie. Adhäsionen am Blasenhals. Gallengänge o. B. Keine Steine. Pankreas o. B.

28. I. D ⟨Galle⟩ = 8 W. E.

16. II. Geheilt entlassen.

IV. Frau Schr. A, 28 Jahre, vom 14. I. bis 31. I. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 12 Jahren dauernd unbestimmte Magen- und Darmbeschwerden. Übelkeit, Aufstoßen. Die Schmerzen, die nach dem Rücken ausstrahlen, seien in der letzten Zeit sehr stark geworden. Sie kommt daher zur Operation. Nie gelb gewesen.

Status: Mäßiger E. Z. Ikterus nicht feststellbar. Starke Druckempfindlichkeit. Mäßige Bauchdeckenspannung.

14. I. D = 128 W. E. Cholecystektomie + Appendektomie. Bandförmige Adhäsionen mit dem Duodenum. Stippchenblase sine concr. Gallengänge o. B. Keine Steine. Pankreas o. B. D ⟨Galle⟩ = 32 W.E. Ubg. leicht verm., Ub. —, Bil. —.

31. I. Geheilt entlassen.

V. Herr B. G., 26 Jahre, vom 17. I. bis 5. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 2 Jahren anfallsweise Magenbeschwerden, die nach dem Rücken hinziehen. Nie gelb gewesen. Wurde in der medizinischen Klinik wegen Magenerkrankung behandelt. Heute zur Laparotomie überwiesen.

Status: Mäßiger E. Z. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch.

21. I. Cholecystektomie. Breit am Duodenum verwachsen. Wand mäßig verdickt. Schleimhaut atrophisch. Gallengänge o. B. Pankreas o. B. Keine Steine. Galle steril.

21. I. D ⟨Galle⟩ = 8 W. E.

5. III. Wegen Pleuritis exud. in die Med. Klinik verlegt.

VI. Frau Schm. E., 53 Jahre, vom 7. II. bis 4. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit über einem Jahr zunehmende Beschwerden und Druckschmerz in der Gegend zwischen rechter Rippenmitte und Nabel. Keine heftigen Anfälle. Nie gelb gewesen. Öfter aufstoßen.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlichkeit zwischen rechter Rippe und Nabel. Leukoz. 8200.

7. II. D = 32 W. E.

9. II. Blutzuckerbestimmung ⟨mit Traubenzucker⟩. Blutzuckermittel 0,096, 0,203, 0,198, 0,198, 0,132 %. Ubg. norm., Ub. —, Bil. —. D = 32 W. E.

10. II. D = 32 W. E. Ubg. norm., Ub. —, Bil. —.

12. II. D ⟨Galle⟩ = 2 W. E., D ⟨Urin⟩ = 32 W. E. Ubg. norm., Ub. —, Bil. —.

14. II. Cholecystektomie. Bandförmige Adhäsionen mit dem Duodenum. Stippchenblase sine concr. Gallengänge o. B., keine Steine. Pankreas o. B.

4. III. Entlassen.

VII. Frau W. E., 33 Jahre, vom 19. II. bis 16. III. in der Klinik.

Anamnese: Seit über 2 Jahren Magenbeschwerden und Druckempfindlichkeit rechts unterhalb des Rippenbogens. Ziehen nach hinten zum rechten Schulterblatt. Seit 8 Tagen seien die Beschwerden stärker geworden, deshalb Überweisung in die hiesige Klinik. Nie gelb gewesen.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlichkeit zwischen Rippenbogen rechts und Nabel. Unterhalb des rechten Rippenbogens geringe Resistenz fühlbar.

19. II. D = W. E.

20. II. 1. Blutzuckerbestimmung. Blutzuckermittel: 0,090, 0,152, 0,127, 0,127, 0,102 %. Sacch. —, Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —.

21. II. D = 32 W. E. Ubg. leicht vermehrt, Ub. —, Bil. —.

23. II. Cholecystektomie. Leber steht normal. Blase vergrößert am Halsteil. Dick und breit, verwachsen mit Duodenum. Pankreas und Choledochus o. B. Cysticus war so eng, daß er für Sonde oder Stößel nicht durchgängig war. Schleimhaut zum größten Teil atropisch. Dunkle Galle, 1 haselnußgroßer und ca. 30 erbsengroße Steine.

24. II.	D = 64	W. E.,	Ubg.	l. vermehrt,	Ub. —,	Bil. —
25. II.	D = 64	„	„	normal,	„ —	„ —
26. II.	D = 64	„	„	„	„ —	„ —
27. II.	D = 128	„	„	vermehrt	„ —	„ —
28. II.	D = 256	„	„	„	„ —	„ —
2. III.	D = 256	„	„	l. verm.	„ —	„ —
3. III.	D = 128	„	„	l. verm.	„ —	„ —

5. III. D = 256, Ubg. l. verm., Ub. —, Bil. —
6. III. D = 32, „ l. verm., „ —, „ —
9. III. D = 128 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
10. III. D = 128 „ „ „ „ — „ —
11. III. D = 64 „ „ normal, „ — „ —
12. III. D = 64 „ „ l. vermehrt, „ — „ —
16. III. 2. Blutzuckerbestimmung 0,083, 0,138, 0,139, 1,137, 0,124%. D = 128 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
16. III. Beschwerdefrei entlassen.

VIII. Frau L. K., 55 Jahre, vom 2. III. bis 25. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 1905 Magenbeschwerden. Vor einem Jahr stärkere Schmerzen rechts, die nach dem Rücken ausstrahlen. Aufstoßen. Brechreiz.

Status: Mittelgroße, dicke adipöse Frau. Starke Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch.

3. III. 1. Blutzuckerbestimmung 0,120, 0,230, 0,248, 0,257, 0,180% D = 16 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
4. III. D = 32 „ „ l. vermehrt, „ —, „ —
5. III. D = 64 „ „ normal „ —, „ —
5. III. Cholecystektomie. Blase diffus mit Duodenum verwachsen. Gallenblase prall gefüllt, Wand verdickt. Schleimhaut atrophisch. Inhalt schleimige Galle. Gallengänge o. B. Keine Steine. Pankreas o. B.
6. III. D = 32 W. E., Ubg. l. verm., Ub. —, Bil. —
6. III. D = 32 „ „ „ „ — „ —
7. III. D = 16 „ „ normal, „ — „ —
9. III. D = 32 „ „ vermehrt, „ — „ —
10. III. D = 64 „ „ „ „ — „ —
11. III. D = 128 „ „ „ „ — „ —
12. III. D = 128 „ „ l. verm., „ — „ —
14. III. D = 32 „ „ normal, „ — „ —
16. III. D = 64 „ „ „ „ — „ —
17. III. D = 16 „ „ l. verm., „ — „ —
18. III. D = 64 „ „ normal, „ — „ —
25. III. Als geheilt entlassen.

IX. Frau Sch. F., 50 Jahre alt, vom 3. II. bis 25. II. 1931 in der Klinik.

Anamnese: Seit einigen Jahren Schmerzen in der rechten Oberbauchseite, die nach dem Rücken ausstrahlen. Seit 10 Tagen sind die Schmerzen sehr stark. Nie gelb gewesen. Aufstoßen. Erbrechen.

4. II. D = 32 W. E., Ubg. l. verm., Ub. —, Bil. —

6. II. Cholecystektomie. Adhäsionen mit Umgebung. Ausgesprochene Stippchenblase. Gallengänge o. B. Keine Steine. Pankreas o. B.

25. II. Geheilt entlassen.

X. Frau H. E., 33 Jahre, vom 25. XI. bis 20. XII. 30 in der Klinik.

Anamnese: Pat. klagt über Schmerzen in der Magengegend.

Status: Guter E. Z., Druckempfindlichkeit in der rechten Oberbauchseite.

26. XI. Leukoz. 6,06, D = 32 W. E., Ubg. norm., Ub. –, Bil. –

Magendurchleuchtung: Magen füllt sich gut. Angelhakenform. Guter Tonus. Entleerung in regelmäßigen Intervallen. Nirgends Nische oder Spasmen. Bulbus duod., läßt sich gut darstellen, normale Form. Beim Ausdrücken bleibt kein Schattenfleck zurück. Nach $2^1/_2$ Stunden Magen leer. Keine Anzeichen für Ulcus. Vollkommen normale Form.

Magenfunktionsprüfung: Frei Salzsäure 15 Sanguis ∅
Gesamtacidität 33 Stärke +

28. X. Cholecystektomie. Adhäsionen am Blasenhals. Wand verdickt. Schleimhaut injiziert. Gallengänge o. B. 1 haselnußgroßer Stein. Pankreas o. B.

10. XII. D = 16 W. E.
11. XII. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. –, Bil. –
12. XII. D = 64 W. E., Ubg. ger. Reaktion, Ub. –, Bil. +
13. XII. D = 32 W. E., „ „ „ „ –, „ +
20. XII. Als geheilt entlassen.

XI. Herr L. A., 33 Jahre, vom 15. XII. 30 bis 9. I. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 2 Jahren Gallensteinkoliken. Schmerzen im Oberbauch. 3–4 mal nach derartigem Anfall gelb gewesen. Vor 4 Wochen letzter Anfall.

Status: Guter E. Z., Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

16. XII. D = 64 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. –, Bil. –
17. XII. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,080 0,180 0,207 0,210 0,129%
D = 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. –, Bil. –
18. XII. D = 64 „ „ normal, „ –, „ –
18. XII. Cholecystektomie. Keine Adhäsionen. Blase tief gelagert. Abgeklungenes Empyem. Wand stark verdickt. Schleimhaut atrophisch. Gallengänge o. B. 1 Stein. Pankreas o. B.
19. XII. D = 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. –, Bil. –
9. I. 31. Als geheilt entlassen.

XII. Frau K. A., 33 Jahre, vom 6. I. bis 28. I. 31 in der Klink.

Anamnese: Seit 3 Jahren Schmerzen in der Gallenblasengegend. Seit Frühjahr 1930 häufig Koliken. Jedoch kein Ikterus. Im letzten Jahre starke Gewichtsabnahme.

Status: Mäßiger E. Z., Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

7. I. D = 32 W. E., Ubg. normal, Ub. –, Bil. –

8. I. Cholecystektomie. Adhäsionen an der Unterfläche. Wand verdickt. Schleimhaut entzündet. Strippchenbildung. Gallengänge o. B. 7 erbsengroße Steine. Pankreas deutlich induriert.

28. I. Geheilt entlassen.

XIII. Fräulein P. L., 23 Jahre, vom 8. I. bis 29. I. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit langer Zeit Druckgefühl im Oberbauch. Seit Weihnachten nahmen die Schmerzen stark zu.

Status: Guter E. Z., Lebergegend stark druckempfindlich.

8. I. D = 32 W. E.

9. I. D = 32 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —

9. I. Cholecystektomie. Keine Adhäsionen. Blase geschrumpft, dickwandig. Schleimhaut atrophisch. Gallengänge o. B. 1 Solitärstein. Pankreas o. B.

29. I. Geheilt entlassen.

XIV. Frau W. M., 25 Jahre, vom 15. I. bis 14. II. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 6 Wochen zum ersten Male ein kleinerer Gallenkolikanfall. Darauf 3 sehr heftige Anfälle. Temp. normal.

Status: Guter E. Z., Leber- und Magengegend druckempfindlich.

19. I. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —

19. I. Cholecystektomie. Keine Adhäsionen. Blase etwas vergrößert. Strippchenblase. Schleimhaut gerötet, geschwollen. Gallengänge o. B. 3 mittelgroße Steine. Pankreas o. B.

20. I. D = 32 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil.

14. II. Als geheilt entlassen.

XV. Frau L. W., 60 Jahre, vom 30. I. bis 23. II. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem Jahre spürt Pat. einen unbestimmten Druck in der rechten Oberbauchseite. Seit Weihnachten 1930 wurden die Beschwerden immer stärker. Sie bemerkte eine Geschwulst in der Gallenblasengegend. Nie gelb gewesen.

Status: Mäßiger E. Z. Im rechten Oberbauch druckempfindlich. Resistenz fühlbar.

30. I. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil.

1. II. Cholecystektomie. Keine Adhäsionen. Krebs der Gallenblase. Gallengänge o. B. 8 große und einige kleine Steine. Wand dünn. Pankreas derb. Schleimhaut nekrot.

23. II. Entlassen. Histologische Untersuchung ergibt ein Ca. der Gallenblasenwand.

XVI. Frau M. A., 39 Jahre, vom 25. III. bis 16. IV. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor langen Jahren schon einmal Schmerzanfälle in der Lebergegend. Seit Dezember 1930 richtige Gallenkoliken. Nie gelb gewesen. Öfter Erbrechen. In letzter Zeit sind die Anfälle sehr heftig gewesen.

Status: Guter E. Z. Unterhalb des rechten Rippenbogens starker Druckschmerz.

26. III. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,108 0,242 0,255 0,229 0,124 %.
Sacch. + Sacch. -
D = 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil.

28. III. Cholecystektomie. Keine Adhasionen. Schleimhaut atrophisch. Blase etwas geschrumpft. Voll Steine. Gallengänge o. B. 2 kirschgroße, 15 erbsengroße Steine. Pankreas o. B.

16. IV. Geheilt entlassen.

XVII Frau A. G., 24 Jahre, vom 26. II. bis 21. III. in der Klinik.

Anamnese: Seit 1½ Jahren Beschwerden nach dem Essen. Aufstoßen, Erbrechen nach festen Speisen.

Status: Mäßiger E. Z. Zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen druckempfindlich.

27. II. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,089 0,122 0,126 0,104 0,095 %
D = 32 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
28. II. D = 64 „ „ „ „ — „
2. III. D 32 „ „ „ „ „
3. III. D = 16 „ „ „ „ — „ —

3. III. Cholecystektomie. Keine Adhäsionen. Wand verdickt. Schleimhaut aufgelockert, gerötet. Inhalt: dunkelgrüne Galle; ca. 20 erbsengroße Steinchen. Choledochus o. B. Pankreas o. B.

4. III. D = 128 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
5. III. D = 128 „ „ l. vermehrt, „ — „ —
6. III. D = 64 „ „ vermehrt, „ — „
7. III. D 128 „ „ normal, „ „
9. III. D 128 „ „ „ „ „
10. III. D 32 „ „ „ „ „
11. III. D = 32 „ „ „ „ — „ —
12. III. D 64 „ „ l. vermehrt, „ „
13. III. D = 32 „ „ „ „ — „ —
14. III. D = 64 „ „ normal, „ — „ —
16. III. D = 64 „ „ „ „ „ —
17. III. D = 64 „ „ l. vermehrt, „ — „ —
18. III. D = 64 „ „ „ „ — „ —
21. III. Als geheilt entlassen.

XVIII. Frau Sch. M., 46 Jahre, vom 2. III. bis 28. III. in der Klinik.

Anamnese: Seit 3 Jahren Beschwerden im rechten Oberbauch. Ab und zu kolikartige Anfälle. Schmerzen strahlten nach dem Rücken aus. Nie gelb gewesen.

Status: Guter E. Z. Zwischen rechtem Rippenbogen und Nabel druckempfindlich. Resistenz fühlbar.

3. III. D = 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
4. III. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,125 0,197 0,223 0,215 0,192 %
D = 32 W. E., Ubg. stark vermehrt, Ub. —, Bil. —

5. III. D 64 W. E., Ubg. stark vermehrt, Ub. , Bil.
6. III. D 32 W. E., „ l. vermehrt, „ „
7. III. Cholecystektomie. Blase mit Netz verklebt. Prall gefüllt. Wand verdickt. Punktion ergibt 150 ccm Eiter, etwas trübe Galle. Schleimhaut nekrotisch. Zwischen Blasenhals und Cysticus ein Verschlußstein. Gallengänge o. B.
7. III. D 64 W. E., Ubg. ziemlich verm., Ub. , Bil.
9. III. D 64 „ „ l. vermehrt, „ „
12. III. D 32 „ „ normal, „ „
14. III. D = 64 „ „ „ „ „ —
17. III. D 16 „ „ „ „ „
18. III. D 16 „ „ „ „ „
28. III. D 8 „ „ „ „ „

2. Blutzuckerbestimmung:
0,099 0,173 0,176 0,188 0,163%

28. III. Geheilt entlassen.

XIX. Frau S. A., 29 Jahre, vom 3. III. bis 26. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 15 Jahren Beschwerden im Oberbauch rechts. Nach festen Speisen. Ständig Schmerzen im Rücken

Status: Mäßiger E. Z. Im Oberbauch stark druckempfindlich. Leichte Resistenz.

4. III. D = 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
5. III. D 64 „ „ normal, „ „

1. Blutzuckerbesimmung:
0,095 0,228 0,250 0,253 0,206%

6. III. D = 1024 W. E., Ubg. sehr stark verm., Ub. , Bil. +
7. III. D = 1024 „ „ vermehrt, „ — „
7. III. Cholecystektomie. Blase diffus mit Duodenum verwachsen. Kuppe am Leberrand prall gefüllt, nicht ausdrückbar. Punktion: 100 ccm weißlich trübe Galle. Wand verdickt, gerötet. Schleimhaut atropisch. Gallengänge o. B. 5 bis kirschgroße Pigmentsteine. Pankreas o. B.
9. III. D = 1024 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil.
9. III. D = 256 „ „ „ „ — „
10. III. D = 128 „ „ vermehrt, „ „
11. III. D = 128 „ „ „ „ — „
14. III. D = 128 „ „ l. vermehrt, „ „
16. III. D = 256 „ „ „ „ — „
17. III. D = 128 „ „ „ „ — „
19. III. D = 128 „ „ „ „ „
20. III. D = 512 „ „ „ „ „
21. III. D = 256 „ „ „ „ — „
26. III. 2. Blutzuckerbelastung:
0,095 0,143 0,150 0,157 0,134%
D = 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. , Bil.
26. III. Geheilt entlassen.

XX. Frau P. Chr., 35 Jahre, v. 4. III. bis 28. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einigen Jahren Gallenkoliken, die in letzter Zeit heftiger auftraten. Öfter leicht ikterisch gewesen. In den letzten 8 Tagen starke Koliken und leichter Ikterus. Schmerzen in Rücken und Schulter.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Leichter Ikterus. Temp. normal.

5. III. D 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. , Bil.
6. III. D = 64 „ „ „ „ — „ —

1. Blutzuckerbestimmung:
0,094 0,197 0,207 0,208 0,177 %. Leukoz. 7,70

7. III. Cholecystektomie. Verwachsungen. Schrumpfblase. Wand verdickt. Schleimhaut atrophisch. Gallengänge o. B. 1 haselnußgroßer und 2 erbsengroße Steine. Pankreas o. B.

7. III. D 16 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. , Bil.
9. III. D = 128 „ „ ziemlich verm., „ — „
11. III. D = 128 „ „ vermehrt, „ — „
12. III. D = 64 „ „ st. vermehrt, „ + „ +
13. III. D = 64 „ „ „ „ — „
14. III. D 64 „ „ „ „ + „ +
17. III. D = 128 „ „ l. vermehrt, „ — „
19. III. D = 32 „ „ normal, „ — „
20. III. D = 512 „ „ l. vermehrt, „ — „
24. III. D = 64 „ „ „ „ — „
25. III. D 64 „ „ „ „ „
26. III. D 32 „ „ normal, „ „
27. III. D = 32 „ „ „ „ — „ —
28. III. Als geheilt entlassen.

XXI. Fräulein D. M., 29 Jahre, v. 7. III. bis 30. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem Jahre Beschwerden in Magen- und Gallengegend. Seit 4 Wochen Gallenkoliken mit Schmerzen, die nach dem Rücken ausstrahlen. Erbrechen. Kein Ikterus.

Status: Guter E. Z. Oberbauchseite gespannt. Druckschmerz in Gallenblasengegend. Resistenz fühlbar. Temp. erhöht.

9. III. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,093 0,126 0,115 0,127 0,097 %
D 32 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil. . Leukoz. 7,760
10. III. D 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. , Bil. —
10. III. Cholecystektomie. Mit der Umgebung verklebt. Gallenblase vergrößert. Wand sehr dünn. Schleimhaut kaum noch vorhanden. Gallenblase o. B. 5 kirschgroße Steine.
11. III. D 256 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil.
12. III. D = 64 „ „ vermehrt, „ — „ —
13. III. D = 64 „ „ st. verm., „ „ —
14. III. D = 64 „ „ l. verm., „ „ —
16. III. D = 32 „ „ „ „ „ —

17. III. D = 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil.
18. III. D = 16 „ „ „ „ —, „
30. III. Als geheilt entlassen.

XXII. Frau M. M., 21 Jahre, v. 25. III. bis 24. IV. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem Jahre öfter kolikartige Schmerzen, die nach dem Rücken hin zogen. Zuerst alle 4—5, dann alle 2—3 Wochen. In den letzen 14 Tagen dreimal hintereinander.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen.

25. III. D = 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. ±, Bil. — Alb. —, Sach. —. Gallenblasendarstellung mit Jod Tetragnost gelingt nicht.
26. III. D = 64 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
27. III. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,101 0,217 0,206 0,176 0,131%
D 32 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
31. III. Cholecystektomie. Adhäsionen am Blasenhals zum Querkolon. Wand verdickt. Schleimhaut atrophisch. Gallengänge o. B. Cholestearinschlamm mit feinsten Concrementen. Pankreas o. B.
2. IV. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
7. IV. D 128 „ „ „ „ „
8. IV. D = 64 „ „ „ „ — „ —
9. IV. D = 64 „ „ „ „ — „ —
13. IV. D = 64 „ „ l. vermehrt, „ — „
22. IV. Als geheilt entlassen.

Choledochotomien.

XXIII. Herr M. W., 55 Jahre, vom 10. XII. 30 bis 19. XII. 30 (exitus) in der Klinik.

Anamnese: Vor längerer Zeit einmal einen Anfall. Vor 14 Tagen heftige Koliken mit folgendem Ikterus.

Status: Guter E. Z. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

11. XII. D 32 W. E., Ubg. —, Ub. —, Bil. —, Leukoz. 20480
12. XII. D = 16 „
12. XII. Choledochotomie. Blasenkuppe mit Netz verwachsen. Prall gefüllt, entleert Steine. Kein Stein in der Blase. Schleimhaut atrophisch. Abtragen des größeren Teiles der Blase. Cysticus stark erweitert mit kirschgroßem Solitärstein. Cysticus läuft eine Strecke parallel mit Choledochus. Pankreas o. B. Drainage des Choledochus.
13. XII. D = 16 W. E., Ubg. —, Ub. —, Bil. —
19. XII. Exitus. Leberasceß. Cholangitis.

XXIV. Fräulein S. M., 21 Jahre, v. 5. II. bis 21. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Vor 3 Jahren Magenbeschwerden und Erbrechen. Schmerzen rechts unter dem Rippenbogen, die nach dem Rücken ausstrahlten. Anfälle alle 1—2 Jahre. Zuletzt Januar 1931 und da viermal. Nie gelb gewesen.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit. Unter dem rechten Rippenbogen Resistenz fühlbar.

6. II. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,087 0,120 0,118 0,146 0,149 %. Leukoz. 9100.
D = 16 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —

7. II. Cholecystektomie + Choledochotomie. An der Basis Adhäsionen zum Colon. Gallenblase stark geschrumpft. Wand narbig. Im Lumen einige Steine eingemauert. Keine Galle oder Flüssigkeit.

Choledochus: Fingerdick, man fühlt kirschgroße Steine, daher Inzision. Es entleert sich hellgelbe Galle. Entleerung zahlreicher Steinbröckel aus dem Choledochus und Hepatici. Pankreas: Kopf derb. Choled. Drainage.

7. II. D. ⟨in Galle⟩ = 4 W. E., D = 16 W. E., Galle steril, Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
9. II. D = 32 W. E., „ normal, „ —, „
10. II. D = 1024 „ „ l. vermehrt, „ —, „
11. II. D = 16 „ „ normal, „ —, „
12. II. D = 16 „ „ l. vermehrt, „ —, „
13. II. D = 16 „ „ normal, „ —, „
19. II. D = 16 „ „ „ „ —, „
21. III. 2. Blutzuckerbestimmung:
0,099 0,108 0,102 0,099 0,092 %
D = 16 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil.
21. III. Als geheilt entlassen.

XXV. Frau E. H., 41 Jahre, v. 10. XII. 30 bis 15. I. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 3 Jahren anfallsweise heftige Magenbeschwerden. Seit drei Tagen wieder starke Schmerzen mit Erbrechen.

Status: Mittlerer E. Z. Im rechten Oberbauch druckempfindlich. Ikterische Verfärbung.

10. XII. 1. Blutzuckerbestimmung: 0,134 %. Leukoz. 20020.
D Serum 32 W. E. D Urin 256 W. E.
Ubg. —, Ub. —, Bil. —
11. XII. 2. Blutzuckerbestimmung:
0,113 0,199 0,235 0,291 0,257 %
D 64 W. E., Ubg. —, Ub. —, Bil. +
12. XII. 3. Blutzuckerbestimmung: 0,130 %. Leukoz. 2174.
D = 32 W. E., Ubg. —, Ub. —, Bil. +.
14. XII. 4. Blutzuckerbestimmung: 0,095 %. Leukoz. 760.
15. XII. 5. Blutzuckerbestimmung: 0,110 %. Leukoz. 834.
D = 64 W. E., Ubg. st. vermehrt, Ub. +, Bil. +
16. XII. D = 128 „ „ „ „ „ —, „ +
17. XII. 6. Blutzuckerbestimmung: 0,115 %. Leukoz. 864.
D = 128 W. E., Ubg. st. vermehrt, Ub. ±, Bil. ±
17. XII. Cholecystektomie + Choledochotomie. Keine Adhäsionen. Wand verdickt. Schleimhaut gerötet.

Inhalt: eitrige Flüssigkeit. Choledochus erweitert, enthält dünne Galle mit Eiterflocken. Zahlreiche Steine in Blase und Choledochus. Pankreas: Kapsel ödematös. Kopf induriert.

18. XII.	D = 512	W. E.,	Ubg. stark verm.,	Ub. —,	Bil.	±
19. XII.	D 128	„	„	„	„	±
20. XII.	D = 128	„	„	„ —	„	±
22. XII.	D 128	„	„	„ —	„	
23. XII.	D 256	„	„	„ —	„	
27. XII.	D 256	„	„	„	„	
29. XII.	D = 128	„	„	„ —	„	
30. XII.	D 128	„	„	„	„	
2. I.	D 64	„	„ normal,	„	„	
5. I.	D 64	„	„ l. vermehrt,	„	„	
6. I.	D = 16	„	„ normal,	„ —	„	—
7. I.	D = 32	„	„	„ —	„	—
14. I.	D = 16	„	„	„ —	„	—

Blutzuckerbestimmung:
0,092 0,115 0,136 0,129 0,126%

15. I. Geheilt entlassen.

XXVI. Herr J. K., 59 Jahre, v. 20. I. bis 27. I. 31 ⟨ex.⟩ in der Klinik.

Anamnese: Seit 10 Jahren kolikartige Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken ausstrahlen. Vor mehreren Jahren gelb gewesen. Erbrechen. Aufstoßen. Seit 2 Tagen wieder starke Schmerzen. Ist gelb verdacht auf Choledochusverschluß.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch. Temp. 38,2°.

21. I. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,124 0,211 0,240 0,247 0,254%. Leukoz. 13840.
D = 16 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —

23. I. Choledochotomie. Blase geschrumpft. Choledochus kleinkinderarmdick. Im Choled. 3 große Steine, je 2 kleine im rechten und linken Hepaticus. Cysticus breit in Choledochus übergehend. Galle riecht muffig. Enthält Colibakterien.

23. I. D in Galle = 4 W. E.

27. I. Unter zunehmender Somnolenz ⟨Coma hepaticum⟩ und höherer Temp. ⟨39,5⟩ mit nachlassender Herzkraft Exitus letalis.

XXVII. Frau F. A., 34 Jahre, v. 20. XI. bis 15. XII. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 5 Jahren Koliken. Sehr starke Schmerzen, die in den Rücken ausstrahlen. Erbrechen. Vor 2 Jahren will Patientin ikterisch gewesen sein.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temp. normal.

21. XI. D = 16 W. E.

22. XI. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,099 0,197 0,163 0,139 0,112%.
D = 32 W. E. Leukoz. 8200.

24. XI. Cholecystektomie. Starke Verwachsung mit Umgebung. Wand der Blase verdickt. Schleimhaut nekrotisch. Inhalt: dünner Empyemeiter. Papille für Sonde nicht durchgängig, daher Choledochotomie. 4—5 Steine. Pankreas o. B.

25. XI. D 64 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil.
26. XI. D = 64 „ „ „ „ „
27. XI. D = 32 „ „ stark verm., „ „
28. XI. D = 64 „ „ normal, „ — „
29. XI. D = 64 „ „ „ „ „
1. XII. D = 32 „ „ l. vermehrt, „ — „
2. XII. D = 32 „ „ vermehrt, „ „
15. XII. Als geheilt entlassen.

XXVIII. Frau W. L., 36 Jahre, v. 24. I. bis 4. III. 31 in der Klinik.

Seit 1—2 Jahren alle 5—6 Wochen Beschwerden im rechten Oberbauch. Nie gelb gewesen. Gestern abend wieder sehr starke Schmerzen.

Status: Guter E. Z. Herz: Systolisches Geräusch über der Mitralis.

24. I. D = 32 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
D ⟨Serum⟩ = 8 W. E. Leukoz. 12960.
24. I. abends D = 64 „
26. I. D 128 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. , Bil.
Leukoz. 13800.
27. I. D = 128 W. E., „ vermehrt, „ — „
28. I. D 32 „ „ normal, „ „
29. I. D = 128 „ „ zieml. st. verm., „ — „
30. I. D = 256 „ „ „ „ „ „ — „ —
31. I. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,100 0,211 0,192 0,192 0,145 %
D 128 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. , Bil. —
2. II. D 128 „ „ normal „ „ —
3. II. Cholecystektomie. Breit mit Netz verwachsen. Blase verdickt. Schleimhaut gangränös. Inhalt: eitrige Galle. Steptokokken. Gallengänge o. B. 3 pflaumengroße Steine. Pankreas o. B.
3. II. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
D ⟨Galle⟩ = 4 W. E.
4. II. D = 64 W. E., Ubg. normal, Ub. —, Bil. —
7. II. D = 256 „ „ „ „ — „ —
9. II. D = 1024 „ „ l. vermehrt, „ — „
10. II. D = 1024 „ „ „ „ — „ —
11. II. D = 2048 „ „ „ „ — „ —
12. II. Blutzuckerbestimmung: 0,100 %.
D = 1024 W. E., Ubg. normal, Ub. , Bil. —
13. II. Blutzuckerbestimmung: 0,103 0,179 0,194 0,186 0,172 %
D = 512 W. E., Ubg. l. vermehrt, Ub. —, Bil. —
14. II. D = 512 „ „ „ „ — „
4. III. Als geheilt entlassen.

XXIX. Herr M. H., 56 Jahre, v. 17. II. bis 14. III. 31 in der Klinik.

Anamnese: Seit 6 Jahren angeblich Koliken mit Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken ausstrahlen. Nie gelb gewesen. Seit 2 Tagen heftige Schmerzen in Gallenblasengegend. Erbrechen. Temperaturerhöhung.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch. Temperatur 38°.

17. II. D = 32 W. E., Ubg. normal, Leukoz. 16840.
18. II. 1. Blutzuckerbestimmung:
0,102 0,209 0,219 0,190 0,179 %
D = 64 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —
19. II. D = 64 „ „ „ „ — „ —
19. II. Colecystektomie. Blase mit Netz verklebt. Empyem. Wand ödematös. Vereinzelte Wandabscesse. Schleimhaut nekrotisch. Gallengänge o. B. 4 große Steine. Pankreas etwas derb.
20. II. D = 128 W. E., Ubg. stark verm., Ub. —, Bil. —
21. II. D 64 „ „ „ „ „ „ —
23. II. D 32 „ „ leicht „ „ ± „
24. II. D = 64 „ „ „ „ „ — „ —
26. II. D = 64 „ „ normal, „ — „
28. II. D = 64 „ „ „ „ — „ —
3. III. D 128 „ „ leicht verm., „ „
4. III. D = 64 „ „ „ „ „ „ —
5. III. D = 64 „ „ normal, „ — „ —
6. III. D = 64 „ „ „ „ — „ —
7. III. D = 32 „ „ „ „ — „ —
9. III. D = 128 „ „ leicht verm., „ „
10. III. D = 64 „ „ vermehrt, „ — „ —
11. III. D = 128 „ „ leicht verm., „ — „
12. III. D = 64 „ „ „ „ „ — „ —
13. III. D 128 „ „ „ „ „ „
14. III. Geheilt entlassen.

XXX. Frau D. L., 38 Jahre, vom 23. II. bis 23. III. in der Klinik.

Anamnese: Seit einigen Jahren Koliken, die in der ersten Zeit alle 3—4 Monate, später öfter auftraten. Schmerzen strahlen nach Rücken und Schulter aus. Nie ikterisch gewesen.

Status: Mäßiger E. Z. Gallenblasengegend stark druckempfindlich. Temp. normal.

23. II. D = 16 W. E., Ubg. vermehrt, Ub. —, Bil. —
24. II. D = 16 „ „ leicht vermehrt, „ — „ —
25. II. D = 32 „ „ „ „ „ „
1. Blutzuckerbestimmung:
0,108 0,250 0,172 0,167 0,096 %
26. II. D 32 W. E., Ubg. leicht vermehrt, Ub. —, Bil.

27. II. Cholecystektomie. Verwachsungen mit Umgebung. Wand stark verdickt. Schleimhaut nekrotisch, subacutes. Empyem. Gallengänge o. B. 4 haselnußgroße Steine. Pankreas o. B.

28. II.	D = 32	W. E.,	Ubg.	vermehrt,	Ub.	–,	Bil.	–
2. III.	D = 32	„	„	normal,	„	–	„	–
4. III.	D = 64	„	„	„	„	–	„	–
5. III.	D = 64	„	„	„	„	–	„	–
6. III.	D = 64	„	„	„	„		„	
9. III.	D = 64	„	„	„	„	–	„	–
11. III.	D = 32	„	„	„	„	–	„	–
12. III.	D = 32	„	„	„	„	–	„	–
13. III.	D = 64	„	„	„	„	–	„	
14. III.	D = 16	„	„	„	„	–	„	–
16. III.	D = 32	„	„	„	„	–	„	–
17. III.	D = 16	„	„	„	„	–	„	–
18. III.	D = 32	„	„	„	„	–	„	–
19. III.	D = 16	„	„	„	„	–	„	–

23. III. Geheilt entlassen.

Um einen besseren Überblick über die Ergebnisse der Untersuchungen, die bei den obigen Fällen vorgenommen wurden, zu erhalten, sind die wichtigsten Resultate in Tabellen zusammengestellt. Tabelle I gibt Auskunft über die Beziehungen zwischen dem Gallensteinleiden, sowie Dauer und Schwere, und dem gleichzeitigen Befund am Pankreas, der bei der Operation erhoben wurde. An der Bauchspeicheldrüse ist, wie Tabelle I zeigt, gewöhnlich nicht viel zu erkennen. Meistens wird nur eine Verhärtung des Pankreaskopfes festgestellt. Gelegentlich ist auch noch ein Ödem der Kapsel nachweisbar. Letztere Beobachtung hat M o h r häufig gemacht, und vor allen Dingen recht oft als Begleiterscheinung eine Diastasevermehrung im Urin feststellen können.

Nach Tabelle II hat sich auch bei dem einzigen Fall ⟨XXV⟩, bei dem ein Ödem der Kapsel bei der Operation festgestellt wurde, vor dem chirurgischen Eingriff eine Erhöhung der Diastase nachweisen lassen. Bei den Patienten, bei denen eine Verhärtung des Pankreas angetroffen wurde, war eine abnorme Diastasekonzentration im Urin vorhanden. Diese Feststellung stimmt mit der Erfahrung überein, daß chronische Veränderungen am Pankreas fast nie zu einer Vermehrung der Urindiastase führen.

Nachdem die Beziehungen zwischen dem Pankreasbefund und dem Auftreten einer Vermehrung der Urindiastase erörtert worden sind und in unserer Zusammenstellung zu keiner weitgehenden Behauptung Anlaß gegeben haben, ist es von größtem Interesse festzustellen, ob zwischen der Art des Gallensteinleidens und der Diastasekonzentration vor der Operation irgendwelche Beziehungen vorhanden sind. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß nur bei einem einzigen Fall von Cholecystitis sine concremento eine Vermehrung

der Urindiastase eintrat. Diese Beobachtung ist nicht weiter verwunderlich, weil bei einer beginnenden Cholecystitis ohne Steine eine Komplikation von Seiten des Pankreas außerordentlich selten vorkommt.

Sobald Steine in der Blase vorhanden sind, kann man eine häufigere Beteiligung des Pankreas, die sich in einer Vermehrung der Urindiastase und damit in einer Störung der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse äußert, feststellen. Bei 12 Fällen, in denen in entzündeter Gallenblase Steine vorhanden waren, stellte sich eine leichte Erhöhung der Urindiastase, wenn man den Wert 64 W. E. als pahologisch betrachtet, 9mal, oder wenn man erst die Zahl 128 W. E. als Zeichen einer krankhaften Diastasevermehrung des Urins betrachtet, nur einmal ein.

In diesem Fall (XIX) ging die Diastasekonzentration bis auf 1024 in die Höhe. Dabei muß man aber berücksichtigen, daß die Diastasekonzentration außerordentlichen Schwankungen unterliegt. Skoog und Bernhard haben gezeigt, daß eine starke Diastaseentgleisung schon nach wenigen Stunden wieder zur Norm abfallen kann. Es ist daher möglich, daß man, wenn man in Zukunft noch häufigere Diastasebestimmungen vor der Operation ausführt, des öfteren eine Zunahme der Urindiastase finden wird.

Um ein Bild über die Schwankungen bei einer Diastaseentgleisung zu geben, sei auf eine Beobachtung hingewiesen, die Mohr beschrieben hat. Bei diesem Fall kam es am 7. Tage nach Entfernung der Gallenblase unter heftigen Schmerzen zu einem Diastaseanstieg im Nachturin auf 8912 W. E. Am nächsten Tag fiel der Diastasewert wieder zur Norm zurück. Eine Erhöhung konnte nie wieder nachgewiesen werden.

Bestimmungen der Urindiastase sind nur bei 4 Fällen von Gallenblasenempyem ausgeführt worden. Eine Vermehrung von 64 W. E. und darüber ließ sich nur in der Hälfte feststellen. Diese Erscheinung ist verwunderlich, weil man annehmen sollte, daß bei einem Empyem der Gallenblase die Entzündungserscheinungen auf die Bauchspeicheldrüse übergreifen und damit eine Störung der äußeren Sekretion zur Folge haben sollten.

Bei Choledochusstein wurde in 4 Fällen der Diastasegehalt des Urins verfolgt. Eine Vermehrung der Diastase ließ sich aber nur in einem einzigen Fall nachweisen. Dieses Ergebnis ist verwunderlich. Nach Skoog soll sich fast bei jedem Vorhandensein von Steinen im Choledochus eine Diastaseentgleisung zeigen. Er hat deshalb die Diastasebestimmung geradezu als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung, ob das Steinleiden schon auf den Choledochus übergegriffen habe, empfohlen. Dieser Ansicht können wir uns nicht anschließen, da nur einmal unter 4 Fällen eine Zunahme der Urindiastase sich einstellte. Die Anzahl unserer Beobachtungen ist gering. Aber auch Mohr konnte an seiner Zusammenstellung der früheren Fälle, die in der Gießener Klinik behandelt wurden, bei 6 Kranken nur viermal Diastaseerhöhungen nachweisen. Nimmt man die Fälle von Mohr und unsere zusammen, die alle nach den gleichen Methoden

an einer Klinik untersucht sind, so ergibt sich die Tatsache, daß die Diastaseentgleisung bei dem Choledochussteinleiden wohl am häufigsten von allen Gallenwegserkrankungen vorkommen, aber nicht immer. Ein absolut zuverlässiges Hilfsmittel, ob ein Stein sich im Choledochus befindet, stellt der Diastasenachweis nicht dar.

Überblicken wir die Ergebnisse der Diastaseuntersuchungen, die bei den verschiedensten Formen der Gallensteinleiden ausgeführt wurden, so erhalten wir auch einen Einblick über Beziehungen zwischen der Erkrankung der Gallenwege und dem Auftreten von Störungen in der Pankreasfunktion. Bei Cholecystitis cum concremento wurde eine Erhöhung des Diastasegehaltes vor der Operation am häufigsten festgestellt und nicht beim Gallenblasenempyem. Eigentlich sollte man annehmen, daß gerade bei der letzten Form des Gallensteinleidens der Entzündungsvorgang auf das Pankreas übergreift. Eine ähnliche Beobachtung oder mit anderen Worten ein negatives Ergebnis der Diastaseuntersuchungen beim Gallenblasenempyem hat Mohr bereits gesehen.

Diese Erfahrungen stimmen mit Beobachtungen, die man im Zusammenhang zwischen dem Gallensteinleiden und der akuten Pankreasnekrose gemacht hat, überein. Diese schweren Komplikationen der Gallengangerkrankungen kommen mit Vorliebe im Anschluß an eine einfache Cholelithiasis zum Ausbruch. Nur ganz selten wurde das Auftreten einer Pankreasnekrose im Anschluß an ein Gallenblasenempyem gesehen. Unter ungefähr 90 Fällen von akuten Pankreaserkrankungen, die in der Gießener Klinik in den letzten 20 Jahren behandelt wurden, findet sich nur eine einzige derartige Feststellung, wobei bei einem Gallenblasenempyem sich eine Pankreasnekrose einstellte.

In den letzten Jahren hat man einen genauen Einblick in die Beziehungen zwischen dem Gallensteinleiden und dem Vorkommen akuter Pankreaserkrankungen erhalten. So ergab sich, daß bei den Pankreasnekrosen, die durch das Steinleiden ausgelöst wurden, letzteres in der Hälfte der Fälle erst 2 Jahre bestand. Bei der anderen Hälfte waren die ersten Anzeichen der Gallensteinbeschwerden länger, zum Teil jahrzehntelang erstmals beobachtet worden. Daraus muß man den Schluß ziehen, daß die akuten Pankreaserkrankungen mit Vorliebe innerhalb der ersten 2 Jahre der Cholelithasis auftreten. Eine Erklärung für diese zunächst merkwürdige Erscheinung besteht in der Beobachtung, daß bei länger dauernden Gallensteinleiden man in 20—50 % eine Verhärtung des Pankreaskopfes oder eine chronische Pankreatitis findet. Diese Veränderungen sind als Folgezustände vorausgegangener akuter Attacken anzusehen. Durch die bindegewebige Induration, die sich im Anschluß daran entwickelt, erhält das Pankreas aber quasi einen Schutz gegen das Auftreten der schweren Form der Pankreasnekrose.

Von größtem Interesse wäre die Feststellung, ob ähnliche Beziehungen bei der einfachen Cholelithiasis zwischen dem Auftreten einer Diastasevermehrung im Urin und der Dauer des Gallensiein-

leidens bestehen. Unter unseren Beobachtungen befinden sich insgesamt 16 Fälle mit einer Vermehrung der Diastase im Urin vor der Operation. Bei 4 Fällen konnte die genaue Dauer der Gallensteinerkrankung nicht in Erfahrung gebracht werden. 7 Kranke, die ihre Gallensteinkoliken erst seit 2 Jahren verspürten, hatten eine Vermehrung der Diastasekonzentration im Urin. Überblickt man dieses Ergebnis, so ist man zu der Behauptung berechtigt, daß die Diastasevermehrung bei dem Gallensteinleiden sich mit Vorliebe in den beiden ersten Jahren der Erkrankung einstellen, ohne daß man klinisch irgendwelche Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Pankreas erhält.

Auch aus der Ausdehnung der pericholecystitischen Adhäsionen kann man Rückschlüsse auf die Dauer des Gallensteinleidens ziehen und ist dabei nicht auf die Angaben der Patienten angewiesen. Um einen Anhaltspunkt über die Verhältnisse zu erhalten, wurde in Tabelle I der Operationsbefund ausführlich dargestellt. Tabelle I zeigt an, wie oft eine Vermehrung der Urindiastase zustande kam. Unter den Fällen mit einer Vermehrung der Diastase finden sich sechsmal keine Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung, viermal solche zum Duodenum und sechsmal ausgedehnte mit der Nachbarschaft. Aus dieser Feststellung darf man den Schluß ziehen, daß eine Diastaseentgleisung besonders dann eintritt, wenn die pericholecystitischen Adhäsionen fehlen oder gering sind. Dieses Ergebnis kommt mit den Erfahrungen beim Gallensteinleiden und der Pankreasnekrose überein, wobei letztere Komplikation sich besonders einstellt, wenn Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase fehlen oder wenig ausgeprägt sind.

Die Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen dem Gallensteinleiden und dem Auftreten von Diastase im Urin bestätigen also die Auffassung, zu der die Beobachtungen aus Anamnese Gallensteinkranker Anlaß gaben. Man kann die frühere Feststellung nur unterstreichen, daß die Diastaseentgleisung bei dem Gallensteinleiden ohne besondere klinische Erscheinungen besonders bei den Frühfällen von Cholelithiasis vorkommen.

Einen weiteren Anhaltspunkt über die Dauer gibt die Größe der Steine. Je länger ein Leiden besteht, desto mehr wachsen die Steine. Wir haben in unseren Tabellen die Steingröße und das Auftreten der Diastasevermehrung miteinander in Beziehung gebracht. Bei den Fällen mit einer Vermehrung der Diastase fanden sich dreimal Solitärsteine, während bei zwei weiteren Fällen die Größe nicht in Erfahrung gebracht werden konnte. Das Material ist zwar klein und läßt keine Rückschlüsse zu. Aber jedenfalls geht aus der Zusammenstellung hervor, daß die kleinsten Steine am häufigsten zu einer Vermehrung der Diastase im Urin Anlaß gaben.

Faßt man die bisherigen Untersuchungen zusammen, so muß man der Annahme Berechtigung zusprechen, daß zwischen den Bedingungen, die zu einer Störung der äußeren Sekretion des Pankreas bei der Cholelithiasis führen und denjenigen, die beim Gallensteinleiden den Ausbruch einer Pankreasnekrose hervorrufen, eine große

Ähnlichkeit besteht. Ebenso wie die Pankreasnekrose stellt sich die Diastaseentgleisung ohne erhebliche klinische Symptome von Seiten des Pankreas mit Vorliebe innerhalb der ersten beiden Jahre nach dem ersten Anfall ein. Die Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase fehlen bei den Fällen, bei denen eine Diastasevermehrung im Urin vorhanden war, meist oder sind nur in geringer Ausdehnung vorhanden. Genau so wie bei einer Cholelithiasis eine Pankreasnekrose gerne beim Vorhandensein von kleinen Steinen ausbricht, kommt eine Diastaseentgleisung auch hauptsächlich dann zur Beobachtung, wenn sich in der aufgeschnittenen Gallenblase kleine Steine befinden. Die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Pankreasnekrose und der einfachen Diastaseentgleisung sind demnach genügend gewürdigt. Praktisch ergibt sich daraus, daß bei dem Gallensteinleiden häufiger Störungen in der äußeren Sekretion auftreten, als das bisher bekannt war.

Unsere Untersuchungen tragen gleichzeitig zur Klärung einer bisher noch recht umstrittenen Frage bei. Es ist allgemein bekannt, daß nach Entfernung der Gallenblase oder von Steinen aus dem Choledochus 10—20% der Patienten später wieder Beschwerden bekommen. Nach den Feststellungen der Gießener Klinik müssen dieselben auf das Bestehen einer chronischen Cholangiolitis zurückgeführt werden. Von Bergmann hat nun behauptet, daß dem nicht so sei. Er führt die Beschwerden auf eine chronische Pankreatitis, die sich im Anschluß an die Entfernung der Gallenblase einstellen sollen, zurück. Nach einer Cholecystektomie kommt es nach seiner Ansicht zu einer Stauung des Pankreassaftes in dem Ausführungsgang. Wenn diese Behauptung richtig wäre, müßte man nach der Operation häufig eine Diastaseentgleisung nachweisen können. Ein Blick auf Tabelle II lehrt, daß recht oft eine Zunahme der Diastase in den Tagen nach dem operativen Eingriff auftritt. Diese Erscheinung ist sicher zum Teil auf eine Einengung des Urins zurückzuführen, wobei sich eine erhöhte Diastasekonzentration deshalb findet, weil die Diastaseausscheidung im Urin, wie wir aus ihrer Verwendung in der Nierendiagnostik wissen, eine echte Sekretion darstellt.

Nur in einem Falle (XXVIII) stellte sich nach der Entfernung der Gallenblase eine nennenswerte Vermehrung der Urindiastase ein. Dabei war jedoch schon vor der Operation eine Erhöhung der Diastasekonzentration vorhanden. Zusammenfassend lehrt ein Überblick über die außerordentlich zahlreichen Diastasebestimmung post op., daß eine beträchtliche Stauung von Pankreassekret nach der Cholecystektomie sich nicht einstellt. In den Fällen, bei denen das doch der Fall war, war meist schon vor der Operation ein Reizzustand der Bauchspeicheldrüse vorhanden. Unsere Untersuchungen bestätigen demnach die Auffassung v. Bergmanns nicht. Sie sprechen nicht dafür, daß im Anschluß an die Entfernung der Gallenblase sich eine Stauung des Pankreassaftes einstellt, die zu einer chronischen Pankreatitis führen könnte. Aus diesem Grunde ist man nicht berechtigt,

bei dem Auftreten von Beschwerden nach der Cholecystektomie, die Ursachen derselben diesem Eingriff zur Last zu legen. Wenn eine chronische Pankreatitis Beschwerden verursacht, so muß sie schon vor der Operation vorhanden gewesen sein. Die Cholecystektomie bewirkt im Gegenteil ein Aufhören des Reizzustandes am Pankreas, der sich durch eine Vermehrung der Diastaseausscheidung bemerkbar macht. In allen unseren Fällen, in denen das Gallensteinleiden vor der Operation zu einer erhöhten Diastaseausscheidung führte, wurde einige Zeit post op. wieder vollkommen normale Diastasewerte im Urin gefunden. Die Entfernung der Gallenblase ist demnach bei einem Reizzustand des Pankreas wegen der Gefahr einer chronischen Pankreatitis direkt erforderlich und beugt dem Auftreten dieser Komplikation vor. Diese Beobachtungen sind ein weiterer Grund, sich der Ansicht v. Bergmanns über die Ursache der Schmerzrezidive nach Gallenblasenoperation nicht anzuschließen.

In 19 Fällen wurde vor der Operation oben erwähnte Zuckerbelastung mit 50 g Traubenzucker mit der Bestimmung des Blutzuckers innerhalb der beiden nächsten Stunden angewandt, um die Beteiligung der inneren Sekretion des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege festzustellen. Um eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas oder eine herabgesetzte Kohlehydrattoleranz zu beweisen, benutzt man als Nachweis dafür die alimentäre Glykosurie und den Grad des Blutzuckeranstieges. Der letztere wird durch den hyperglykämischen Quotienten dargestellt, und gestattet gleichzeitig Vergleiche der verschiedenen Blutzuckerkurven anzustellen. Beim Pankreasgesunden soll nach 2 Stunden der Ausgangswert des Blutzuckers wieder erreicht werden. Die Ergebnisse der Blutzuckerbestimmungen sind daher in Tabelle III zusammengestellt.

Bei der Cholecystitis sine concremento finden wir in 2 Fällen von 4 Belastungen eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas. Diese äußert sich in einem hohen hyperglykämischen Quotienten; außerdem zeigt der Blutzucker eine ziemliche Erhöhung ‹Fall VI und VIII›.

Bei der Cholecystitis cum concremento haben wir unter 13 Fällen sechsmal Abweichungen von der Norm. Auch hier sehen wir wieder einen erhöhten hyperglykämischen Quotienten.

Noch größer ist die Zahl der innersekretorischen Pankreasstörungen beim Gallenblasenempyem. Sämtliche 4 Fälle haben einen erhöhten hyperglykämischen Quotienten. Bei Fall XXVII und XXIX besteht nach 2 Stunden noch eine beträchtliche Hyperglykämie. Da bei einem Fall Temperaturerhöhung bestand, kann man die Feststellung der Frage, wie oft beim Gallenblasenempyem eine Beteiligung des Kohlehydratstoffwechsels vorliegt, nicht verwenden. Die klinische Erfahrung lehrt, daß bei Fieber eine Störung des Kohlehydrathaushaltes eintritt. Nach unseren Untersuchungen scheint sie jedoch sehr oft vrhanden zu sein.

Unter drei Choledochussteinfällen findet sich nur eine Beobachtung mit Temperaturerhöhung ‹Fall XXVI›. Es liegt aber wohl

doch eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas vor, da schon ohne Zuckerbelastung eine leichte Glykosurie bestand. Die Pankreasbeteiligung ist auch hier am stärksten. Gröbere Störungen fanden sich eigentlich weniger. Eine Glykosurie wurde nur bei einem Fall ⟨XVI⟩ von Cholecystitis cum concr. festgestellt, währenddem eine alimentäre Glykosurie nach der Belastung auch nur in einer Beobachtung in Erscheinung trat ⟨Fall XIX⟩. Berücksichtigen wir aber die Ergebnisse des Blutzuckerverlaufs nach Belastung, so ergibt sich relativ häufig eine Störung der inneren Pankreasfunktion bei Gallensteinleiden und zwar in unserem Material bei 30 Fällen sechzehnmal.

Es ist bekannt, daß auch bei Leberschädigung, die sich im Anschluß an Erkrankungen der Gallenwege relativ häufig einstellen, die Blutzuckerkurve einen abnormen Verlauf nimmt. Der hyperglykämische Quotient wird, wie Vergleiche der Dextrose und Galaktosebelastungen an einem und demselben Patienten lehrten, aber nie so hoch, wenn eine reine Leberschädigung vorliegt. Die diesbezüglichen Untersuchungen in der Klinik sollen später zusammengestellt werden. Wir lassen also den Einwand, inwieweit eine Leberschädigung die die Blutzuckerkurve nach der Belastung beeinflußt, außer Betracht. Vergleichen wir dann das Ergebnis der Zuckerbelastungen, die vor der Operation ausgeführt wurden, mit denjenigen, die nach dem Eingriff zur Anwendung kamen, so ergibt sich, daß nach der Operation der pathologische Verlauf der Blutzuckerkurve meist nicht mehr vorhanden war. Sie nahm dann nach der vollständigen Genesung wieder einen normalen Verlauf ein. Man ist dennoch imstande, mit Hilfe der Operation Störungen der inneren Sekretion des Pankreas, die sich infolge des Gallensteinleidens einstellen, zu beseitigen.

Von größten Interesse dürfte es sein, zu erfahren, ob Beziehungen zwischen der Höhe des hyperglykämischen Quotienten und der Vermehrung der Diastaseausscheidung bestehen. Diese Annahme ist umso wahrscheinlicher, weil die Diastase ja das Glykogen zu Zucker spaltet. Für die Beantwortung dieser Fragestellung kommen 14 Fälle in Betracht, wobei der hyperglykämische Quotient pathologisch erhöht war und gleichzeitig eine vermehrte Diastasekonzentration im Urin bestand. Bei 10 Fällen trafen beide Erscheinungen zusammen und nur in 4 Fällen nicht. Demnach muß man annehmen, daß die Erhöhung des Diastasegehalts im Blut zu dem krankhaften Verlauf der Blutzuckerkurve nach Belastung beitragen kann. Diese Annahme ist um so mehr begründet, als kürzlich Rosenfeld nachgewiesen hat, daß man durch intravenöse Zufuhr von Diastase die Kohlehydratvorräte eines Tieres ausschwemmen kann.

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, daß beim Gallensteinleiden sehr häufig eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels vorliegt. Lediglich die Diastaseentgleisung, die dazu beitragen kann, wie wir oben sahen, stellt die Ursache der Störung im Zuckerhaushalt nicht dar. Es ist aber bekannt, daß sich im Anschluß an ein Gallensteinleiden nicht selten eine Zuckerkrankheit einstellt. Diese Erscheinung ist nicht weiter verwunderlich, da die

obigen Beobachtungen zeigten, wie häufig und wie oft Störungen der Pankreasfunktion bei Erkrankungen der Gallenwege vorkommen. Es ist demnach auch zur Vermeidung des späteren Auftretens eines Diabetes die frühzeitige operative Behandlung dieses Leidens zu empfehlen. Die Frühoperation ist umsomehr am Platze, weil nach unseren Untersuchungen die sekundäre Beteiligung des Pankreas innerhalb der ersten beiden Jahre nach dem ersten Gallensteinanfall am häufigsten auftraten.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Poppert für Überlassung des Materials und Herrn Privatdozenten Dr. Bernhard für die Anleitung, die er mir zu meiner Arbeit gab, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Bergmann, Arch. klin. Chir. 148 (1928).
Jorns, Bruns Beitr. 146 (1929).
Lesser, Die innere Sekretion des Pankreas. Jena, G. Fischer 1924.
Schmieden und Sebening, Arch. klin. Chir. 148 (1928).
Groß und Guleke, Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924.
Baumann, Dtsch. Z. Schr. Chir. 216, 129.
Bernhard, Dtsch. Z. Schr. Chir. 198, 212.
Bruns, Beitr. 144 (1928).
Ehler, Wien. Klin. Wschr. 1903, 27.
v. Haberer, Med. Klin. 1929, 41.
Hatényi, Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 23.
Jorns, Med. Klin. 1929, 44.
Nordmann, Chirurg. 1929, 16.
Polacco und Pecco, Klin. Wschr. 1928, Nr. 39.
Torsten Skogg, Acta chir. scand. (Stockholm) 65 H. 14.
Walzel, Bruns Beitr. 147 (1929).
Wildegans, Chirurg. 1929 H. 8.
v. Noorden-Isaac: Die Zuckerkrankheit. 1927.
Molnàr, D. M. W. 1929, Nr. 27.
Strauß, D. M. W. 1929, 35.
Hang und Wöhrmann, D. M. W. 1929, 29.
Katsch, Archiv für Verdauungskrankheiten 43 und D. M. W. 1929, 29.
Singer, Med. Klinik 1928, 48.
Bernhard, Dtsch. Z. f. Chir. 1931, Bd. 231.
Mohr, Dissertation 1931.

Tabelle I

Fall Nr.	Gallensteinleiden: Ges. Dauer	Gallensteinleiden: letzter Anfall vor Tagen	Gallenblase verwachsen mit	Gallenblase: Schleimhaut	Gallenblase: Wand der Gallenblase
1	8 M.	–	–	–	–
2		–	Duodenum	atrophisch	verdickt
3	3 J.	–	Blasenhals	–	–
4	12 J.	–	Duodenum	Stippchen	–
5	2 J.	–	,,	atrophisch	verdickt
6	1½ J.	–	,,	Stippchen	–
7	2 J.	–	,,	atrophisch	–
8	1 J.	–	,,	atrophisch	–
9	–	–	Umgebung	Stippchen	dünn
10	–	–	Blasenhals	injiziert	verdickt
11	2 J.	28	–	atrophisch	verdickt
12	3 J.	–	Unterfläche	entzünd. Stippchen	verdickt
13	–	–	–	atrophisch	geschrumpft dickw.
14	6 W.	–	–	gerötete Stippchen	vergrößert
15	1 J.	–	–	nekrotisch	dünn
16	–	–	–	atrophisch	geschrumpft
17	1½ J.	–	–	gerötet aufgelockert	verdickt
18	3 J.	–	Netz	nekrot	verdickt
19	15 J.	–	Duodenum	atrophisch	gerötet verdickt
20	–	1	Umgebung	atrophisch	verd. Schrumpfblase
21	1 J.	–	Umgebung	kaum noch vorh.	sehr dünn
22	1 J.	14	Blasenh. z. Querkolon	atrophisch	verdickt
23	–	14	Netz	atrophisch	–
24	3 J.	28	Kolon	–	narbig
25	3 J.	1	–	gerötet	verdickt
26	10 J.	2	–	–	geschrumpft
27	5 J.	–	Umgebung	nekrotisch	verdickt
28	½ J.	1	Netz	gangraenös	verdickt
29	6 J.	2	Netz	nekrotisch	oedematös
30	–	–	Umgebung	nekrotisch	verdickt

Tabelle I

Inhalt der Gallenblase	Choledochus	Pankreas
schleimige Galle	–	Kopf derb
schwarzgelbe Galle	–	–
dunkle Galle	–	–
–	–	–
schleimige Galle	–	–
dunkle Galle	–	–
dunkle Galle	–	–
schleimige Galle	–	–
dunkle Galle	–	–
1 haselnußgroßer Stein	–	–
1 Stein	–	–
7 erbsengroße Steine	–	deutlich induriert
1 Solitärstein	–	–
3 mittelgroße runde Maulbeersteine	–	–
8 große und einige kleine Steine	–	–
d. teerart. G., 2 kieselgr., 15 erbsengr. St.	–	–
dunkelgrüne G., ca. 20 erbsengr. Steine	–	–
Trübe Galle, zwischen Cysticus und Blasenhals 1 Verschlußstein	–	–
Weißlich trübe Galle, 5 bis kieselgroße Pigmentsteine	–	–
1 haselnußgr. und 2 erbsengr. Steine	–	–
5 kieselgr. Steine, etwas helle Galle	–	–
Cholestearin	–	–
Schleim, kein Stein	–	–
einige Steine	fingerdick, 1 kirschgr. Stein, helle Galle	Kopf derb
eitrige Flüssigkeit, zahlreiche Steine	erweitert, dünne Galle und Steine	Kapsel ödematös Kopf induriert
–	kleinkinderarmdick, 3 gr. Steine, je 2 kl. i. r. u. l. Hepatic	–
Empyem, 4–5 Steine	–	–
eitrige Galle, 3 pflaumengroße Steine	–	–
4 große Steine, Eiter, Empyem		etwas derb
Empyem, 4 haselnußgroße Steine	–	–

Tabelle II

Fall Nr.	Operation in Tagen nach der Aufnahme	Diastase an Tagen nach der Aufnahme					Operationstag	Diastase an Tagen nach						
		1.	2.	3.	4.	5.		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
1	1	32	–	–	–	–	–	32	–	–	–	–	–	–	–
2	9	64	32	64	128	–	–	64	–	–	–	–	–	–	–
3	16	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
4	–	128	–	–	–	–	–	128	–	–	–	–	–	–	–
5	4	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
6	7	32	–	32	32	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
7	4	32	–	32	–	–	–	–	64	64	64	128	256	–	256
8	3	–	16	32	64	–	–	64	32	16	–	32	64	128	128
9	3	–	32	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
10	3	–	32	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
11	3	–	64	32	64	–	–	64	64	–	–	–	–	–	–
12	1	32	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
13	1	52	32	–	–	–	–	32	–	–	–	–	–	–	–
14	4	–	–	–	64	–	–	64	32	–	–	–	–	–	–
15	2	64	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
16	3	–	64	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
17	5	–	32	64	–	32	16	16	128	128	64	128	–	128	32
18	5	–	32	32	32	32	64	64	64	1024	–	32	–	64	–
19	4	–	32	64	1024	1024	–	1024	–	256	128	128	–	–	128
20	3	–	64	64	16	–	–	16	–	128	–	128	64	64	64
21	3	–	–	32	32	–	–	32	256	64	64	64	–	32	32
22	6	64	64	32	–	–	–	–	–	64	–	–	–	–	128
23	2	–	32	16	–	–	–	16	16	–	–	–	–	–	–
24	2	–	16	16	–	–	–	16	–	32	1024	16	16	16	16
25	7	256	64	32	–	32	64	128	512	128	128	–	128	256	–
26	3	–	16	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
27	4	–	16	–	–	–	–	–	64	64	32	64	64	–	–
28	10	32 abd 64	–	–	128	32	128	64	–	–	256	256	–	1024	1024
29	2	32	64	64	–	–	–	64	128	64	32	64	64	64	128
30	4	16	16	32	32	–	–	–	32	–	32	64	64	64	–

Tabelle II

der Operation					Bemerkungen
8.	9.	10.	11.	12.	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
128	256	32	128	128	Entlassen 21. T. post op.
—	32	—	64	16	Entlassen 13 T. post op. Diast. 64
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	16	Diast. schwankte weiterhin zwischen 64—32
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
32	64	32	64	64	
—	16	16	—	—	Am Entlassungstag 20 T. post op. Diast. = 8
—	256	128	128	128	Diast. weiterhin post op. zwischen 512—256
—	—	128	—	32	Diast. weiterhin post op. zwischen 512—32
16	—	—	—	—	
64	64	—	—	64	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	Diast. am 14. Tag post op. 16
—	—	256	128	—	Diast. schwankt weiterhin post op. zwischen 128—16
—	—	—	—	—	
32	32	—	—	—	
2048	1024	512	512	—	Nach dem 5. Aufnahmetag schwankte Diast. bis zur Operation zwischen 256—64
					Diast. post op. weiterhin zwischen 128—32
—	—	128	64	64	Diast. post op. weiterhin zwischen 64—16
—	64	—	32		

Tabelle III

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerwerte in mg % nach					Sacch. im Urin Belastung	
		nüchtern	45′	60′	75′	120′	vor	nach
1	Cholecystitis sine concremento	123	–	–	–	–	–	–
2	„	99	159	135	134	100	–	–
3	„	–	–	–	–	–	–	–
4	„	–	–	–	–	–	–	–
5	„	–	–	–	–	–	–	–
6	„	96	203	198	198	132	–	–
7a	„	90	152	127	127	102	–	–
7b	„	83	138	139	137	124	–	–
8	„	120	230	248	257	180	–	–
9	„	–	–	–	–	–	–	–
10	Cholecystitis cum concremento	–	–	–	–	–	–	–
11	„	80	180	207	140	140	–	–
12	„	–	–	–	–	–	–	–
13	„	–	–	–	–	–	–	–
14	„	–	–	–	–	–	–	–
15	„	–	–	–	–	–	–	–
16	„	108	242	255	229	124	+	+
17	„	89	122	126	114	95	–	–
18a	„	125	197	223	215	192	–	–
18b	„	99	173	176	188	163	–	–
19a	„	95	228	250	223	206	–	+
19b	„	95	143	150	157	134	–	–
20	„	94	197	207	208	177	–	–
21	„	93	126	115	127	97	–	–
22	„	101	217	206	176	131	–	–
23	Choledochotomie	–	–	–	–	–	–	–
24a	„	87	120	118	146	149	–	–
24b	„	99	108	102	99	92	–	–
25a	„	133	199	235	261	257	–	–
25b	„	92	155	136	129	136	–	–
26	„	124	211	240	247	254	–	–
27	Cholecystektomie	99	197	163	139	112	–	–
28a	„	100	211	192	192	145	–	–
28b	„	103	179	194	186	172	–	–
29	„	102	209	219	190	179	–	–
30	„	108	250	172	167	96	–	–

Tabelle III

Hyperglykämischer Quotient	Höchster Diastasewert	Pankreasbefund	Höchster Diastasewert vor Operation	Höchster Diastasewert nach Operation
–	32	Kopf derb	32	–
1,61	64	–	128	–
–	–	–	–	–
–	–	–	128	–
–	–	–	–	–
2,12	32	–	32	–
1,68	256	–	32	256
1,66	–	–	64	128
2,14	128	–	–	–
–	32	–	32	–
–	64	–	32	64
2,62	64	–	64	64
–	32	deutlich induriert	32	–
–	32	–	32	–
–	64	–	64	32
–	64	derb	64	–
2,36	64	–	64	–
1,41	128	–	64	128
1,70	64	–	64	64
1,90	–	–	–	–
2,66	1024	–	1024	512
1,65	–	–	–	–
2,21	512	–	64	512
1,37	256	–	32	256
2,14	128	–	64	128
–	32	–	32	16
1,75	1024	Kopf derb	16	1024
1,09	–	–	–	–
1,93	512	Kapsel ödematös, Kopf induriert	128	512
1,67	–	–	–	–
2,03	16	–	16	
1,99	64	–	32	64
2,11	2048	–	256	2048
1,89	–	–	–	–
2,14	128	etwas derb	64	–
2,32	64	–	64	64

Lebenslauf.

Am 4. Juli 1906 wurde ich in Edenkoben ⟨Pfalz⟩ geboren. Ostern 1926 bestand ich das Maturum an der Oberrealschule Gießen. Ich entschloß mich dann zum Studium der Medizin, dem ich an den Universitäten Gießen und Berlin oblag. Die ersten 5 Semester verbrachte ich in Gießen, wo ich am 1. März 1929 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommer-Semester 1929 studierte ich in Berlin, um dann meine Studien vom Winter-Semester 1929/30 wieder in Gießen fortzusetzen. Dort bestand ich am 8. Mai 1932 die ärztliche Staatsprüfung. Mein Medizinalpraktikantenjahr legte ich an der Universitäts-Nervenklinik, an der Chirurgischen und Medizinischen Universitäts-Poliklinik Gießen ab.

Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 10. Mai 1933.